

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 111

A propos de quelques cas
de
Pancréatites aiguës expérimentales

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri RODE

Né le 7 Août 1899 à BOURGOIN (Isère)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

**A propos de quelques cas
de Pancréatites aiguës expérimentales**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 111

A propos de quelques cas
de
Pancréatites aiguës expérimentales

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri RODE

Né le 7 Août 1899 à BOURGOIN (Isère)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNEQ
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PIAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNEQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie Interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F).
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY.
	LEUJIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Prépéductique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Leon).
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. TIXIER, président ; PATEL, assesseur ;

BONNET et NOEL, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
Chef de Bataillon au 252^e Régiment d'Infanterie
Tué à l'ennemi, le 15 octobre 1914

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Lyon

Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur de présider notre Thèse.

AUX MEMBRES DU JURY DE MA THÈSE

Avant-propos

La thèse que nous présentons aujourd'hui nous a été inspirée par M. le Docteur Régis Michel-Béchet, ancien interne des Hôpitaux de Paris, collaborateur des Cliniques chirurgicales du Docteur Bec à Avignon. C'est grâce à son aide bienveillante, à ses conseils que nous avons pu entreprendre ce travail.

Grâce à lui, M. le Médecin-Vétérinaire Enjarland, d'Avignon, a bien voulu mettre à notre disposition son laboratoire et nous aider de toute son expérience de la chirurgie vétérinaire.

M. le Docteur Lesbros et Mme Lesbros, avec une grande amabilité, ont bien voulu se charger des analyses nécessaires et nous leur devons les belles microphotographies qui illustrent ce travail.

M. le Professeur agrégé Noël a droit à toute notre gratitude. De loin, il a un peu veillé à l'élaboration de ce travail. Au cours de trop rapides visites à Lyon, il nous a donné des conseils précieux et surtout c'est à lui que nous sommes redevables de la partie la plus objective, la plus scientifique de notre thèse, nous voulons parler des nombreux examens histologiques.

A tous, j'adresse ici mes sentiments de bien vive gratitude et de profonde reconnaissance.

A la fin de nos études médicales, puisque l'usage nous le permet, nous sommes heureux de pouvoir adresser, à ceux qui furent nos maîtres dans les hôpitaux, l'hommage de nos sentiments reconnaissants.

Pendant nos premières années à Lyon, nous fûmes comme Hypo accueilli avec une extrême bienveillance, par M. le Professeur Favre. Dans son service, nous avons passé une année entière, nous pénétrant des premières notions médicales et nous avons conservé un inoubliable souvenir de son enseignement toujours si imagé. Qu'il en soit ici remercié bien vivement.

MM. les Professeurs Rollet, Paul Courmont, Nicolas, ainsi que M. le Docteur Rebattu furent nos maîtres pendant nos années d'externat.

En Avignon, nous avons pendant les années d'internat acquis la pratique de notre art.

Sous la direction de MM. les Docteurs Azemard, Barre, Brunswig, Charlet, Donnat, Jacquet, Montagnard, Pamard, Tartanson et Vincenti, Pansier et Rémy-Roux, nous avons, chaque jour, été initié à la pratique médicale et chirurgicale courante et aussi à certaines spécialités dont la connaissance est si utile.

Le Docteur Pamard fut notre premier maître. Nous l'avons retrouvé encore, au cours de notre internat. Il est bien difficile d'oublier cette technique chirurgicale si nette, ni précise, pourrait-on même dire si schématique, qui est à la fois un enseignement quotidien pour l'aide et un si grand facteur de succès pour le malade.

Le Docteur Charlet fut pour nous le « bon maître ». Il nous a enseigné, non seulement la pratique de la chirurgie urinaire, mais pourrait-on dire le goût de la tactique opératoire. Ce mot résume tout ce que l'esprit clinique le plus aiguisé donne, lorsqu'il est appliqué à l'acte chirurgical proprement dit.

Nous tenons à remercier spécialement encore MM. les Docteurs Jacquet, Tartanson et Pansier, pour la sympathie si bienveillante qu'ils nous ont témoignée et pour leur enseignement de chaque jour, si plein d'intérêt.

A tous mes amis de l'internat d'Avignon, pour toutes les joyeuses heures passées ensemble.

A propos de quelques cas de pancréatites aiguës expérimentales

Le drame pancréatique décrit par Dieulafoy dans ses magistrales leçons cliniques a été l'objet de nombreux travaux, surtout pendant ces dernières années.

En effet, l'évolution extraordinairement brutale de cette affection, l'impuissance thérapeutique dans laquelle on se trouve dans la plupart des cas, ont incité de nombreux auteurs à en élucider le problème pathogénique.

Dans un travail considérable, paru en 1926, P. Brocq, après avoir fait une analyse générale des cas publiés, et s'appuyant sur une série d'expériences sur le chien, a cherché à préciser la pathogénie de cette redoutable affection.

Toutes les hypothèses ont été émises pour en expliquer le mécanisme. On peut dire que tout a été injecté dans le Wirsung. Nous n'avons donc pas cherché à multiplier les expériences sur ce point de détail. Du reste, au cours de notre expérimentation, nous avons assez facilement réalisé des pancréatites par l'injection

de bile dans le canal pancréatique. Un phénomène analogue doit se produire chez l'homme dont l'excrétion biliaire est gênée par un calcul bas situé.

Pourquoi donc, avons-nous entrepris ces expériences ?

Les auteurs américains, dans une série de travaux, ont fait ressortir l'analogie qui existe entre certaines occlusions intestinales et la pancréatite aiguë. Les travaux de Roger et Garnier, en France, n'ont-ils pas montré le rôle considérable que joue le pancréas dans l'occlusion intestinale haute ?

Or, ces derniers temps, à la suite des travaux de Mac Callum, de Hasting, des Frères Murray, de Hadden et Orr, il a été démontré que la *chute des chlorures* était le phénomène sanguin capital de l'occlusion intestinale. Les expériences cliniques de Gosset, L. Binet, de Petit-Dutaillis ont vérifié le bien fondé de cette constatation, et démontré par là combien est spécifique l'action du chlorure de sodium dans la lutte antitoxique. Il était dès lors naturel, puisqu'il y avait analogie clinique et expérimentale entre l'occlusion intestinale aiguë et la pancréatite, de rechercher s'il y avait également une chute notable des chlorures au cours de cette dernière affection.

En partant de cette idée, toute théorique, nous avons donc réalisé des pancréatites. Nous avons dosé les chlorures avant l'intervention, et une fois l'affection déclarée nous avons trouvé une chute constante des chlorures, mais elle est infiniment moindre que celle observée au cours de l'occlusion intestinale, puisque, au lieu d'être de 1 gramme par litre, elle est de

30 à 40 centigrammes ; cette précision, quoique intéressante, ne nous a pas occupé davantage. Nous nous bornons à la signaler au cours de ce travail. En tout cas, cette chute de chlorures nous ne l'avons pas trouvée suffisante pour expliquer le mécanisme de ce syndrome aigu. Aussi avons-nous profité de ce que nous avons réalisé des pancréatites aiguës, pour étudier plus minutieusement d'abord l'évolution clinique de ce syndrome, et ensuite les lésions anatomiques.

L'évolution clinique du syndrome est bien particulière au point de vue expérimental. Nous l'avons observée avec minutie, presque d'heure en heure. Sur un animal qui a subi une intervention à laquelle il doit succomber on constate que la progression des troubles pathologiques commence dès après l'intervention. *Les troubles présentent une intensité proportionnelle au temps écoulé.* L'animal va de plus en plus mal, le pouls s'accélère ; les vomissements augment jusqu'à la mort. Rien de pareil au cours de la pancréatite expérimentale. Celle-ci réalisée l'animal ne s'en porte pas plus mal, le lendemain il boit, le museau est frais, le pouls régulier. Le drame abdominal n'apparaît qu'au bout de la 20^e ou 30^e heure, mais alors le tableau change du tout au tout, l'animal est comme sidéré, il tombe, tremble et meurt. Cette brusquerie dans l'évolution du syndrome, avec horaire précis, nous a paru assez particulière et on verra plus loin l'hypothèse qu'elle nous a suggérée.

Les lésions anatomiques ont encore davantage attiré

notre attention. Nous avons été frappé de leur extrême généralisation. Macroscopiquement elles sont évidentes sur la rate, sur le foie, au niveau du rein, de l'intestin. Aussi avons-nous prélevé des fragments de ces organes et les avons-nous soumis à l'examen de M. le Professeur agrégé Noël. En relisant les auteurs qui se sont occupés de la pancréatite nous avons été étonné de constater qu'aucune de ces lésions n'avait été signalée. Seules la lésion pancréatique et la tache de stéatonecrose ont attiré l'attention des auteurs.

Cette étude est l'exposé tout objectif de nos deux constatations : la chute des chlorures, les lésions anatomiques. Inutile de dire que nous ne voyons aucun rapport entre les deux.

CHAPITRE PREMIER

Technique suivie

Nos expériences ont été faites sur les chiens dans les conditions suivantes:

L'animal, quelques heures avant l'intervention, a ingéré un repas abondant de viande grasse, puis une heure avant, environ, nous lui avons injecté 1 centigramme de génoscopolamine et 1 centigramme de morphine. L'anesthésie a toujours été faite à l'éther, donnée avec beaucoup de soin, et à petites doses (120 grammes environ, à la compresse, sans masque, la tête simplement recouverte d'un linge).

Les animaux ont été opérés très aseptiquement, la paroi a été rasée, passée à l'éther et à la teinture d'iode. Les manipulations des organes ont été réduites au minimum. La laparotomie faite, nous sommes allés à la vésicule biliaire, et nous avons aspiré avec une seringue montée d'une aiguille trois centimètres cubes de bile environ. L'orifice de ponction a été refermé par une ligature. Nous avons cherché ensuite, en extérieo-

risant l'anse duodénale, à repérer le canal de Wirsung. En attirant cette anse, on attire également le pancréas qui est mobile avec celle-ci; nous avons suivi pour repérer le canal de Wirsung les points de repère précisés par Brocq :

« On saisit entre le pouce et l'index, la deuxième portion du duodénum et on l'attire hors de la plaie, à un travers de pouce au-dessus du point où le pancréas cesse d'adhérer au duodénum, on remarque la présence d'une branche de la veine pancréatico-duodénale qui contourne le bord pancréatique du duodénum, et passe sur sa face antérieure perpendiculairement à l'axe de l'intestin. Cette veine prend en écharpe le canal de Wirsung qui chemine en plein tissu pancréatique jusqu'au duodénum. Il importe de ne pas léser la veine qui est un repère très sûr pour la découverte du canal. Après avoir effondré le péritoine antérieur il faut écarter soigneusement la veine pour charger le canal sur une pince coudée.

« Ce canal principal, du volume d'une allumette-bougie, pour un chien de 10 à 15 kilogrammes, a une longueur de 4 à 10 millimètres. Il est généralement unique à sa terminaison. Si on le suit dans la profondeur de la glande, on le voit se bifurquer, après un trajet variable, comme nous venons de le dire, entre 4 et 10 millimètres. »

Le canal repéré, nous avons passé une ligature au-dessous de lui, nous avons injecté les 3 centimètres cubes de bile, et nous avons lié ce canal. La paroi a été refermée en un plan au bronze ou à la soie. Pansements ordinaires prenant les pattes antérieures.

Ces expériences ont été faites dans le laboratoire de M. le Vétérinaire Enjarland, et avec son assistance.

EXPERIENCE N° I

Chien blanc, aveugle, poids approximatif 12 kilos. Dosage des chlorures dans le sérum : 6 gr. 72 par litre.

Lundi 15 avril, à 17 h. 45, après repas de viandes grasses, donné à 15 h. 30, piqure de un centigramme de Génoscopamine et un centigramme de Morphine, anesthésie éther. Laparotomie médiane. Découverte de la vésicule difficile à cause d'adhérences anciennes du carrefour. Ponction de 3 centimètres cubes de bile, ligature du point de ponction, recherche de l'anse duodénale difficile à extérioriser pour la même raison que plus haut. Recherche du canal de Wirsung, injection de la bile. On a l'impression d'avoir perforé la paroi postérieure du canal et qu'ainsi une partie de la bile soit injectée en plein tissu pancréatique. Ligature du canal de Wirsung. Fermeture de la paroi au fil métallique. Le chien se réveille normalement.

L'animal revu le lendemain, à 6 heures du matin, se porte à merveille; revu dans la matinée, l'état est toujours excellent. Idem à 14 h. 30. Vers 17 heures, on le retrouve étendu, agité de secousses musculaires, la cage thoracique animée de grands battements cardiaques, à demi-mourant, une prise de sang est immédiatement pratiquée. A l'autopsie, les poumons présentent un piqueté hémorragique, à l'ouverture de l'abdomen du liquide séro-hématique s'écoule en petite quantité, les anses intestinales sont racornies, diminuées de volume... couvertes de coulées d'un blanc mat, sur toute leur surface qui paraît dépolie. La rate est augmentée de volume, marbrée de tâches bleuâtres, surélevées; le foie présente, par endroits, des tâches blanchâtres, qui font saillie sur la surface lisse de l'organe. Au fur et à mesure que l'on s'approche du duodénum, les coulées graisseuses augmentent d'importance et de volume. On les remarque surtout nombreuses au niveau

du péritoine pancréatique, et sur le mésentère. Elles ont l'aspect typique des tâches de stéato-nécrose. Le pancréas est oedématié, blanchâtre, dur, véritablement saponifié; au niveau de la tête un hématome du volume d'une noix environ, infiltre la masse glandulaire. On prélève de multiples fragments, foie, rate, pancréas, intestin grêle, capsules surrénales et tâches de stéato-nécrose. L'examen histologique des fragments a été confié à M. le Professeur Agrégé Noël.

EXPERIENCE N° II

Chien borgne, poids environ 14 kilos. Dosage des chlorures dans le sérum égale 6 gr. 66 par litre.

Opéré le 19 avril, à 18 heures, après avoir subi la même préparation que le précédent. Anesthésie éther. Laparotomie, ponction de 3 centimètres cubes de bile. Découverte du Wirsung plus facile que dans l'observation précédente. Injection de la bile dans le canal. Ligature. Fermeture de la paroi à la soie. Etat excellent pendant la journée du 20. Le 21, au matin, le bon état persiste, et mort brutale à 11 heures, avec les mêmes symptômes que le précédent. Encore chaud, il est autopsié, prise de sang très facile dans le tronc brachio-céphalique veineux. Mêmes lésions que le précédent, mais encore plus caractérisées, réalisant absolument à l'ouverture, la description qui a été donnée par Brocq (Voir Brocq, pages 98 et 99, hors-texte en couleurs). Ce qui nous frappe, en dehors des tâches, ce sont les mêmes lésions sur la rate, sur le foie et à la superficie de l'intestin que nous avons décrites dans l'observation N° 1. Des fragments sont prélevés pour examen histologique.

Le dosage des chlorures égale 6 gr. 33 par litre.

EXPERIENCE N° III

Gros chien noir : 23 kilos.

Même préparation, même technique. On a cependant une certaine peine à trouver le canal de Wirsung. On trouve un

petit canal, injection in-situ, ligature. Fermeture de la paroi. Dans les jours qui suivent, le chien se porte à merveille, et ce n'est que huit jours après qu'on se décide à sacrifier l'animal. A l'autopsie, aucune lésion ; si ce n'est un épaissement du pancréas, au niveau de la tête, avec induration à ce point. On découvre à la dissection de la glande que le wirsung est composé de trois petits canaux, un seul est injecté et lié.

Aucune modification du taux des chlorures, à un centigramme près.

CHAPITRE II

Examens histologiques

CHIEN AVEUGLE

(Réponse de M. le Professeur agrégé NOEL)

Intestin. — La muqueuse intestinale est recouverte, en surface, du côté de la lumière, par une bande assez large d'aspect spécial, qui, par sa partie profonde fait corps avec le sommet des vilosités qu'elle paraît continuer. Cette bande est constituée par des débris d'épithélium intestinal plus ou moins autolysés, à noyau pycnotique, se présentant à des degrés divers de désintégration. Tout à fait en surface sur la plupart des points, il n'existe plus trace des structures cellulaires. On ne voit plus que des petits blocs résés, plus ou moins granuleux, adjacents ou séparés les uns des autres.

Dans les parties profondes restées apparemment saines, de l'épithélium intestinal, on constate, au ni-

veau de l'axe de villosités, et dans leurs intervalles, d'assez nombreux éléments inflammatoires, dont des plasmocytes, des cellules à protoplasme éosinophile avec quelques lymphocytes. Ces mêmes éléments se retrouvent immédiatement au-dessous de l'épithélium, entre celui-ci et la *muscularis muscosæ*, où ils occupent la place de la couche lymphoïde normale.

A signaler un certain degré de congestion des capillaires de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Rien de particulier dans la musculature en dehors d'une vasodilatation marquée et de l'infiltration de la couche longitudinale par des éléments réactionnels.

Pancréas. — Lésions exactement superposables à celles décrites par Brocq (se reporter au mémoire).

Rate. — Le réticulum splénique est infiltré de nappes hémorragiques. Il existe une hyperplasie nette des éléments propres de la trame au sein de laquelle on rencontre, en outre d'assez nombreux lymphocytes et plasmocytes disséminés çà et là. Les manchons lymphoïdes périartériels présentent également une infiltration plasmocytaire discrète.

Zone de nécrose péritonéale. — Tissu adipeux avec cytotéatonécrose.

Surrénale. — Hypérhémie et hémorragie dans la zone réticulée, et à la limite de la médullaire.

Foie. — Les travées hépatiques en de nombreux points apparaissent amincies et sont séparées les unes des autres par des capillaires dilatés et remplis de globules rouges. Les cellules constitutives des travées offrent fréquemment un aspect granuleux correspondant, sans doute, à la dégénérescence granulo-grais-

seuse. En certains endroits, les travées apparaissent dissociées plus ou moins complètement et les cellules hépatiques à des degrés divers de désintégration et d'autolyse sont disséminées dans une nappe de globules rouges, entremêlés de fins grumeaux représentant les derniers vestiges des cellules désintégrées.

Les ramifications des veines-porte et sus-hépatique dans les espaces de Kiernan, et dans les zones centrolobulaires, sont dilatées par l'afflux sanguin.

CHIEN BORGNE

Epiploon. — Tissu adipeux présentant en bordure les lésions classiques de la cytotéatonecrose (pour la description de détail se rapporter au mémoire paru dans les *Annales d'anatomie pathologique*, tome II).

Gros intestin. — Muqueuse d'apparence générale normale, mais hyperhémie. On retrouve, en surface, bordant la lumière des lésions dégénératives identiques à celles décrites dans l'intestin du chien aveugle. Mais ces lésions sont ici beaucoup plus discrètes et localisées seulement en certains points de la surface. Rien de particulier à signaler dans la sous-muqueuse et dans la musculuse, sauf que de nombreuses fibres de la couche externe longitudinale paraissent en voie de dégénérescence.

Rein. — Congestionné, tant au niveau de la médullaire qu'au niveau de la corticale. Il existe même quelques petits points hémorragiques et certaines artérioles afférentes et efférentes, des glomérules apparaissent considérablement dilatés. Au niveau de la médullaire les tubes de Bellini apparaissent altérés, la

lumière de certains d'entre eux est totalement occupée par un magma acidophile grenu, ponctué de noyaux pycnotiques. En d'autres points il existe encore quelques éléments wolffiens clairs, voisinant avec des plaques acidophiles dans le même tube. Il s'agit là d'une dégénérescence de l'épithélium des tubes de Bellini. Certaines branches grêles de l'anse de Henlé ont également leur lumière obstruée plus ou moins par des débris épithéliaux formant un magma grenu astructurés. Dans la corticale de nombreux tubes présentent des lésions analogues, mais à un degré moins marqué. Les segments de Schweiger Seidel sont le plus fréquemment bouchés.

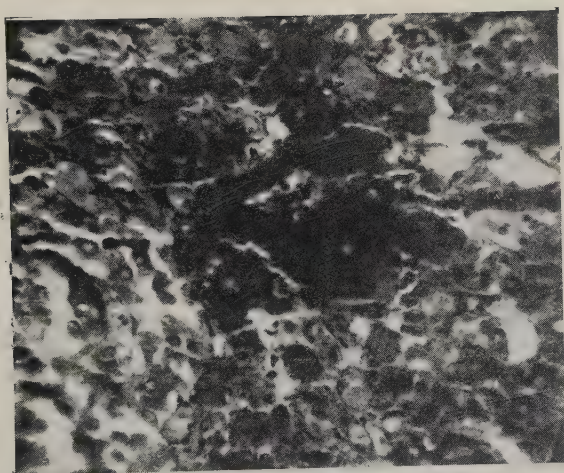
En somme lésions de néphrites épithéliale relativement discrètes dans la corticale, très intenses dans la médullaire où elles atteignent surtout les tubes de Bellini. Hypérhémie généralisée avec petites hémorragies.

Surrénales. — Hypérhémie dans la zone fasciculée. Hémorragies dans la réticulée, le sang des capillaires contient de nombreux polynucléaires.

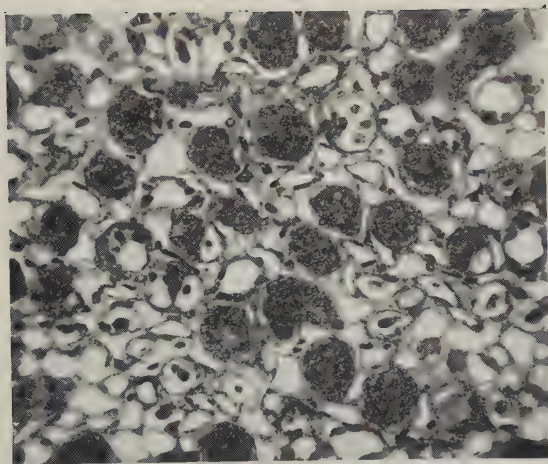
Foie. — Mêmes lésions que dans le foie du chien aveugle. Les espaces portes apparaissent infiltrés de très nombreux éléments inflammatoires du type lymphocyte prédominant avec quelques plasmocytes. Sclérose périportale nette.

Rate. — Même observation que pour le chien aveugle.

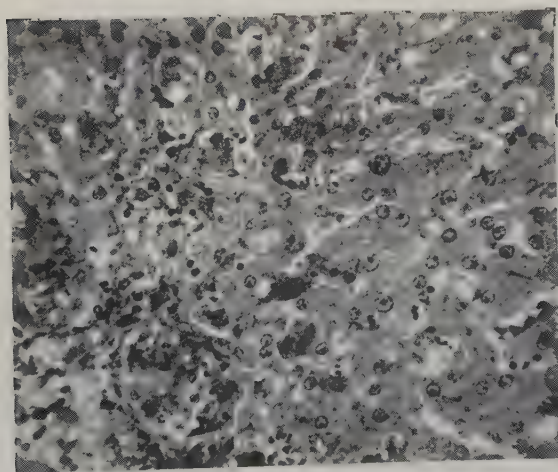
Pancréas. — Lésions décrites par Brocq.



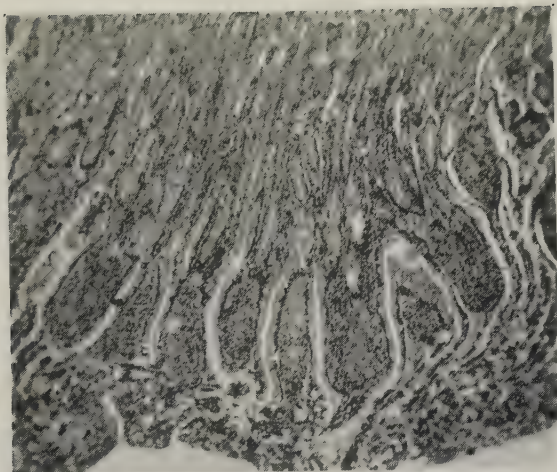
Capsule surrénale (Pancréatite hémorragique)



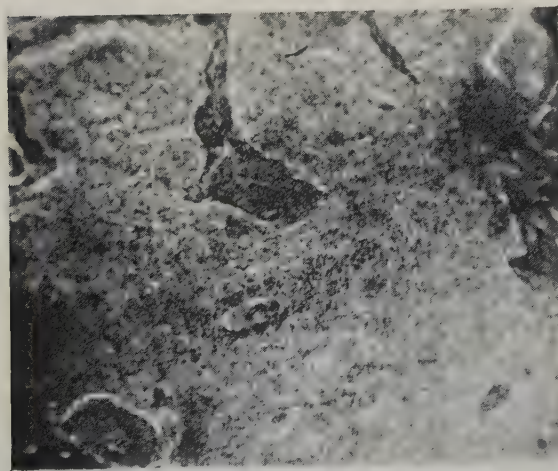
Rein (pancréatite hémorragique)



Foie (pancréatite hémorragique)



Intestin (pancréatite hémorragique,



Rate (pancréatite hémorragique)

CHAPITRE III

Notre expérimentation nous a permis de constater deux ordres de faits. A savoir :

1° L'abaissement du taux des chlorures au cours de la pancréatite aiguë.

2° Des lésions anatomopathologiques disséminées dans les organes.

Chez nos deux premiers chiens, sur lesquels la pancréatite a été parfaitement réalisée, nous avons constaté un abaissement du taux des chlorures que l'on peut évaluer de 30 à 40 centigrammes par litre. Au contraire, sur l'animal qui, après une même préparation, une même intervention, n'a pas présenté le grand syndrome pancréatique aigu, mais seulement un noyau de pancréatite subaiguë, nous n'avons pas constaté la moindre variation dans le chiffre des chlorures. Disons, en passant, que chez le chien également, il n'y avait, en dehors de la lésion locale, aucune autre modification anatomique des viscères. Ce chiffre dans la variation des chlorures est moindre que celui relevé par Binet et Fabre, au cours de l'occlusion intes-

tinale aiguë. Sur un chien de 14 kilogrammes environ, au bout de trois jours, la chute des chlorures est d'environ 1 gramme.

Quant aux lésions histologiques, il est intéressant après l'exposé tout analytique qui vient d'être fait, dans le chapitre précédent, de reprendre leur étude d'une manière plus générale et d'essayer de classer les différents types des lésions.

Il faut remarquer d'abord que les lésions ne se trouvent pas seulement au niveau du pancréas et des taches de stéatonecrose, comme il est classique de l'affirmer. Elles existent, nous l'avons vu, au niveau de tous les viscères abdominaux prélevés pour l'examen. Un fait nous a frappé dès la première autopsie, la dissémination extrêmement élargie et diffuse des lésions. Macroscopiquement, on les observe avec la plus grande facilité au niveau de la rate, du foie. La rate est parcourue de taches bleuâtres légèrement surélevées, le foie de taches blanches. Ces lésions, au premier abord, pourraient paraître d'un type un peu différent les unes des autres. Il n'en est rien, comme nous allons le voir.

Au niveau du pancréas, nos coupes répondent absolument à ce qui a été décrit par Brocq. Notons que celui-ci a eu l'occasion d'observer les lésions aux premières heures de la pancréatite. Des fragments ont été prélevés 3 ou 4 heures après l'injection. Voici leur description :

« Sur la coupe les espaces interlobulaires sont plus grands que de coutume, ils sont distendus, clairs,

œdématiés, on y voit des vaisseaux très dilatés, parfois tellement qu'ils sont visibles à l'œil nu... Cette vasodilatation est encore plus manifeste au microscope, les endothéliums capillaires sont très modifiés, les parois, les artériolles et les artères de moyen calibre sont souvent altérés œdémateuses et hyalines. Le parenchyme est très modifié.

« Des lobules entiers, au contact des espaces interlobulaires, présentent déjà des signes de nécrose aiguë. Les cellules acineuses sont altérées, le protoplasma pâle, vide ou contenant des vacuoles, noyau à peine colorable, dégénérescence acidophile du cytoplasme, émiettement de la chromatine, en un mot des 3 à 6 heures après l'injection, il y a une vasodilatation intense des espaces inter-acineux, et un commencement de fonte, d'autolyse des acini.

« *Cette vasodilatation est le phénomène le plus marquant.* On a pu la comparer à un véritable œdème aigu. Autour des acini, en voie de dégénérescence, les capillaires sans exception sont triplés, quadruplés de volume. En certains points, la dilatation est telle que le vaisseau occupe la totalité ou presque de l'espace interlobulaire. On comprend donc que les suffusions sanguines soient fréquemment rencontrées au cours des examens. »

A un stade plus avancé, 15 à 20 heures après l'accident :

« On voit autour des extravasions sanguines restées aseptiques, une forte réaction inflammatoire de résorption et de phagocytose, infiltration de cellules blanches tant polynucléaires que mononucléaires, infiltration

surtout marquée en bordure des éléments glandulaires. »

Telles sont les lésions histologiques trouvées par l'expérimentateur au niveau du pancréas. Nous pensons qu'elles peuvent se grouper selon trois types :

Savoir :

- 1° L'hyperhémie généralisée, lésions vasculaires ;
- 2° Les lésions à aspect inflammatoire ;
- 3° Les lésions d'autolyse cellulaire.

Ce qui a été découvert par l'anatomopathologiste au niveau du pancréas, et dès le début de l'affection, 3 heures après l'injection de bile, nous l'avons nous-même retrouvé au niveau des différents organes soumis à l'examen histologique : foie, rate, rein, surrénale, intestin.

L'hyperhémie est au niveau de ces organes le phénomène le plus marquant, cette hyperhémie porte à la fois sur les gros vaisseaux comme sur les plus fins capillaires, qu'ils soient du type veineux ou du type artériel, amenant par place de véritables ruptures, des extravasations sanguines, des infarctus. Cette infiltration séro-hématique s'insinue autour des cellules. Relisons les comptes rendus de l'examen histologique. Au niveau de l'intestin vasodilatation extrême avec hémorragie au niveau de la musculéuse surtout. Pour la rate on note que le réticulum splénique est baigné par des nappes hémorragiques ; l'hyperhémie est notable dans la zone fasciculée de la surrénale, il y a des hémorragies véritables dans la zone réticulée. Au niveau du foie les travées hépatiques sont comprimées, tassées, séparées les unes des autres par d'énormes

capillaires dilatés, remplis de globules rouges ; même vaso-dilatation extrême observée sur les ramifications des veines-portes et des veines sus-hépatiques. L'afflux sanguin est considérable au niveau des espaces de Kiernan et des zones centro-lobulaires. Congestion extrême et même hémorragie dans la médullaire et corticale du rein, les artérioles des glomérules apparaissent énormes sur les coupes.

Nous sommes donc en droit de conclure que l'hypérhémie observée sur les autres organes est aussi considérable que celle observée sur la lésion pancréatique primitive.

Le deuxième type des lésions, avons-nous dit, est l'aspect *pseudo-inflammatoire* de certaines cellules groupées autour de ces lésions hémorragiques : plasmocytes, manchons plasmocytaires, péri-artériels, magmas acidophiles, tels sont les mots que l'on retrouve souvent dans le protocole des examens histologiques.

Il serait fastidieux de les énumérer pour chaque organe dans leur situation. Notons cependant que les manchons lymphoïdes péri-artériels se trouvent surtout dans la rate ; il y a également pour cet organe une hyperplasie des éléments propres de la trame. Notons encore que les magmas acidophiles sont surtout signalés au niveau des tubes de Bellini du rein.

Enfin, le dernier élément retrouvé sur les coupes est la lésion d'*autolyse cellulaire*. Celle-ci, si abondante au niveau du pancréas, est assurément plus discrète pour les autres viscères. Elle n'en existe pas moins. Sur l'intestin il y a des débris d'épithélium intestinal

plus ou moins autolysé : les cellules sont réduites en amas granuleux, sans morphologie.

Certaines cellules plus conservées portent cependant un noyau pycnotique. La dégénérescence granulo-graisseuse est manifeste dans le foie. Les travées dissociées contiennent des cellules à des degrés divers de désintégration et d'autolyse.

Pour le rein, les lésions sont encore plus nettes. Les tubes de Bellini sont obstrués complètement par des amas de cellules à noyau pyctonique, ou par des cellules absolument astructurées. Par endroit la dégénérescence de l'épithélium des tubes de Bellini est manifeste.

Même réflexion pour la surrénale.

Ces trois types de lésions : *l'hyperhémie généralisée, les lésions à aspect pseudo-inflammatoires, les lésions d'autolyse cellulaire*, nous ont paru tellement constantes et toujours si identiques à elles-mêmes, que nous avons pensé inutile d'avoir recours, pour leur étude, à de nouvelles expériences.

D'autre part, il nous paraît intéressant de faire observer que les lésions que nous venons de décrire, aussi bien sur le pancréas que sur les autres viscères sont beaucoup plus complexes que celles observées au niveau des taches de stéatonécrose. S'il existe bien au niveau de ces dernières une nécrobiose cellulaire avec afflux leucocytaire, *on n'a pas constaté à leur endroit de modifications vasculaires, de lésions d'hyperhémie*. On verra plus loin l'hypothèse que l'on peut émettre pour expliquer cette modalité un peu particulière.

CHAPITRE IV

Réflexions

En attendant d'autres recherches, dont nous préciserons plus loin les modalités expérimentales, il résulte de notre expérimentation (assez réduite il est vrai, mais dont la constance dans les résultats est pour nous assez probante), les constatations suivantes :

A savoir :

1° Une chute assez notable dans la chlorurémie au cours de la pancréatite aiguë.

2° Des lésions macroscopiques et histologiques des différents viscères. Ces lésions nous ont paru du plus haut intérêt, d'abord parce qu'elles n'avaient pas été signalées jusqu'à ce jour, à notre connaissance, ensuite parce qu'elles pourraient peut-être fournir une explication dans le mécanisme de la mort au cours de cette affection suraiguë.

Nous allons tâcher d'étudier, en les analysant de plus près, les conséquences de ces deux constatations, qui sont sans rapport entre elles, nous le répétons.

L'abaissement du taux des chlorures n'avait jamais été recherché jusqu'alors au cours de la pancréatite. Pourtant le sang avait été étudié à de multiples points de vue : la lame sanguine, la numération globulaire, la résistance globulaire, la recherche des ferments dans le sérum sanguin, l'urée, le sucre du sang avaient été l'objet de nombreux travaux. Nous avons énoncé dans le premier chapitre le raisonnement d'analogie, pourrait-on dire, qui nous a conduit à rechercher systématiquement, avant et après intervention, le taux des chlorures sanguin. C'est qu'en effet plus d'un auteur déjà avait signalé la similitude qui existe dans certains cas entre certaines occlusions intestinales et la pancréatite hémorragique. Citons l'importance des travaux de Roger et Garnier qui ont fait admettre par tous que le maximum toxique dans l'occlusion intestinale siège dans le duodénum et que cette toxicité diminue lorsqu'on a pratiqué une ligature du canal de Wirsung, empêchant ainsi la rétention du suc pancréatique activé dans l'anse occluse.

Cette constatation a provoqué les expériences si intéressantes de Cybulski et Tarchanoff, ces auteurs ont vérifié de multiples fois que la ligature des canaux excréteurs du pancréas prolonge la vie de animaux dont l'intestin est obstrué.

Réciproquement toute excitation de la sécrétion pancréatique, au cours de l'occlusion, brusque la terminaison fatale. Les expériences de Binet et Petit-Dutalis le montrent à l'évidence.

On voit donc qu'il était naturel, logique, de rechercher la diminution des chlorures sanguins dans la

pancréatite aiguë, un parallèle s'imposait à l'esprit (observation classique de Melchior).

Dans l'occlusion intestinale, nous l'avons déjà dit il y a une chute importante des chlorures, chute si importante, si grande que pour l'expliquer Hadden et Orr ont pu dire :

« Tout se passe comme si les chlorures du sang s'étaient fixés quelque part, d'où cette hypothèse que les chlorures se combineraient avec les produits toxiques, pour donner un nouveau produit non toxique, cette combinaison ayant pour conséquence une élévation de la réserve alcaline du sang. Le tout peut s'exprimer de la façon suivante :



Au cours de la pancréatite cette chute est moins importante puisqu'elle n'atteint que 30 à 40 centigrammes par litre. Cette diminution est cependant considérable, si l'on se rapporte aux dires des physiologistes sur la constance du taux des éléments chimiques du sang. La régulation de la teneur du sérum en chlorure de sodium est un fait absolument classique, sur lequel nous n'insisterons pas davantage (voir Gley, physiologie, page 335). *Une variation de quelques centigrammes doit donc vivement intéresser le biologiste.*

Aussi il serait intéressant d'étudier la chlorurémie au cours d'autres affections toxiques et au cours des chocs anaphylactoïdes. Nos dosages ont été pratiqués dans le sérum sanguin. La même technique que celle de Léon Binet a été suivie. Nous croyons, cependant, *qu'il serait plus complet de mesurer la chlorurémie*

dans le sang total. Un chiffre tout différent pourrait peut-être être trouvé. Des travaux en cours tendraient à prouver que la diminution des chlorures dans le sang total est beaucoup moins marquée que sur le sérum. Une hypothèse très plausible serait celle de la fixation des chlorures sur les globules rouges. Si l'on admet l'hypothèse de Hadden et Orr, le chlorure et la toxine X formeraient une nouvelle substance non toxique dont les globules rouges seraient le vecteur. *Il y aurait donc transposition et non chute des chlorures.*

L'injection hyperchlorurée agirait peut-être à la manière d'une substance anti-toxique.

C'est dans ce but qu'elle serait injectée au malade et non en vue d'améliorer l'équilibre acide-base. De nouvelles expériences, portant sur le PH sanguin, seraient naturellement nécessaires pour vérifier cette hypothèse.

Notre expérimentation nous a encore, avons-nous dit, apporté une autre constatation intéressante ; *nous voulons parler des lésions anatomiques.*

Celles-ci ont été étudiées dans les chapitres précédents. Nous avons vu qu'elles pouvaient se résumer en trois types constants : les lésions vasculaires, les lésions à type inflammatoire, les lésions de dégénérescence cellulaire.

A coup sûr ces lésions ne sont pas banales et portent peut-être en elles-mêmes *un sens pathologique que nous allons essayer d'expliquer.* Nous sommes réduit ici à des hypothèses. Les auteurs qui se sont occupés avant nous de la pancréatite aiguë ont été, semble-t-il,

fascinés par les lésions pancréatiques et par les taches de cytotéatonecrose. Pourtant le drame pancréatique se développe avec une telle rapidité, la sidération de l'organisme est si grande, que nous sommes un peu étonné que l'on n'ait pas cherché, par une étude *plus générale de l'organisme* atteint l'explication de cette mort foudroyante.

Assurément, il existe, à côté du syndrome suraigu, des pancréatites subaiguës et même chroniques. Assurément il existe des cas fort rares, à la vérité, où il y a, après intervention, survie et même guérison. Aussi est-on en droit de se demander : en quoi, au point de vue biologiques les unes diffèrent des autres. Nous-même (observation III) sur un chien porteur de plusieurs canaux de Warsung, nous n'avons pu réaliser qu'un noyau de pancréatite, l'animal a guéri sans avoir présenté le syndrome aigu. Dans ce cas nous n'avons injecté la bile que par un des multiples canaux, et ce seul canal avait été ligaturé. Nous verrons plus loin l'explication de cette évolution.

Les lésions si multiples constatées, sont toujours cependant et pour chaque viscère du même type. *L'élément prédominant est l'hypérhémie généralisée*, avec son cortège d'hémorragie, d'extravasation sanguine. Cette lésion est telle qu'elle attire, la première, l'attention. Nous avons vu encore qu'on la retrouve dans chaque organe examiné. Elle est donc sans nul doute la signature, le témoin d'un trouble fonctionnel considérable.

Nous avons recherché une lésion analogue et aussi généralisée au cours d'autres états pathologiques. Elle

est naturellement de constatation banale au cours de certains états dyscrasiques (purpura de différentes origines, syndrômes hémorragipares), mais il s'agit d'affection à évolution plus longue et qui ont une allure clinique toute différente de la pancréatite aiguë.

Par contre, dans leurs deux mémoires sur les lésions dues à la sacrification, MM. Auguste Lumière et Noël, ont décrit une même hyperhémie (que la mort soit due à l'asphyxie, à la chloroformisation, à la saignée, à l'électrocution). Cette hyperhémie est généralisée au niveau du cerveau, du cœur, du rein, de la rate, des surrénales, de l'intestin, du pancréas.

M. Lumière, dans ses études sur le problème de l'anaphylaxie, décrit des lésions dues *au choc*, bien comparables à celles que nous avons observées dans notre étude sur la pancréatite aiguë expérimentale. Par exemple, au niveau du rein : « quand les coupes sont pratiquées perpendiculairement à la direction des tubes droits, les hémorragies apparaissent, sous forme d'un semis de taches séparées les unes des autres, tandis que si le tissu est coupé parallèlement à ces tubes, on observe des traînées hémorragiques ce qui montre bien la disposition inter-tubulaire des foyers hématiques extravasés ». Et l'auteur ajoute « quand on administre une dose de flocculat, de bleu de prusse ou de carbone suffisante pour amener la mort en quelques minutes, on ne retrouve en général des traces de corps étranger ni dans les foyers d'hémorragie, ni dans les régions normales. Ce n'est donc pas le flocculat qui provoque les lésions in situ ». Mêmes lésions d'hyperhémie sur les autres organes. Les lésions organiques

des shocs consistent donc, surtout, en hémorragies viscérales et ces hémorragies ne paraissent pas être en relation avec l'obstruction des capillaires par le flocculat.

Il est peut-être prématuré de vouloir donner une explication à cette hyperhémie si considérable observée dans les organes après la sacrification brusque, les chocs anaphylactoïdes et la pancréatite aiguë. Diverses hypothèses, on le sait, ont été soulevées. Dans leur dernier mémoire Lumière et Noël cherchent à expliquer le mécanisme qui produit cette extrême vaso-dilatation. Au cours de leur expérience, la mort est survenue par arrêt primitif de la respiration : « le cœur continuant à battre pendant un temps plus ou moins long après l'inhibition respiratoire. »

Ils ont alors pensé que cet effet vaso-moteur pourrait être lié à ce phénomène, et ont tout mis en cause pour vérifier cette hypothèse. La conclusion d'une série d'expériences ingénieuses montre à l'évidence que *« les lésions hémorragiques ne sont point en relation avec la discordance des inhibitions des fonctions du poumon et du cœur »*.

Pour expliquer donc ces phénomènes fluxionnaires, si intenses et si disséminés dans les organes, ils ont alors invoqué la théorie colloïdale. Voilà donc leur ultime explication : *« l'introduction brusque de substances flocculées insolubles, chimiquement inertes dans la circulation provoque, invariablement, une dilatation énorme des vaisseaux viscéraux avec chute de la pression sanguine et hémorragie »*.

« Il est vraisemblable qu'au moment de la mort

des troubles profonds surviennent dans les colloïdes plasmatiques circulant, et que des floculats prennent naissance, qui agissant sur les terminaisons endo-vasculaires du sympathique, déclenchent des actions vaso-motrices parfois extrêmement importantes et déterminent ces lésions histologiques que nous relevons sur les coupes des organes. »

Or, dans la pancréatite aiguë nous avons relevé un fait, bien précis, l'horaire exact et la brusquerie du déclenchement du syndrome mortel. L'animal ne présente après l'intervention aucun trouble, et ce n'est que 25 ou 30 heures après que, brusquement, il est sidéré. Il y a là un déclenchement subit précis, de la mort, qui apparente un peu la pancréatite avec certains chocs anaphylactoïdes. Tout se passe donc, comme si, brusquement, une substance libérée au niveau du foyer pancréatique passait dans la circulation et agissait à la *manière d'un floculat*, sur les terminaisons sympathiques de l'endothélium vasculaire. *Il est très probable que cette substance n'est autre que le suc pancréatique activé.*

Ce qui semble, en effet, en faveur de cette dernière hypothèse ce sont les lésions du type II et III, observées au niveau des organes en même temps que les lésions vasculaires. Nous voulons parler des lésions du type pseudo-inflammatoire et des lésions d'autolyses cellulaires. Ces lésions se retrouvent, comme l'a montré Brocq, *d'une manière massive au niveau du pancréas, lieu de la formation du suc pancréatique activé.* Elles sont moindres dans les autres organes,

parce que la mort survient rapidement, et qu'elles n'ont plus le temps de se manifester davantage.

— L'autolyse cellulaire est donc due à la digestion des cellules par le suc pancréatique, comme on le trouve d'une façon manifeste au niveau du pancréas.

— Les éléments de la série blanche, groupés au niveau de ces lésions sont des éléments réactionnels de défense, d'enkystement, de phagocytose, comme le montre leur rôle bien précisé maintenant autour des taches de cyto-stéatonécrose.

Nous expliquerions donc la mort aiguë, foudroyante, dans la pancréatite, par le passage dans la voie sanguine, du suc pancréatique activé, agissant sur l'endothélium vasculaire à la manière d'un flocculat. Inhibant les éléments nobles de l'organe vascularisé il amène ainsi, in situ, l'autolyse de ces éléments.

Pour nous les taches de cyto-stéatonécrose sont dues à un autre mécanisme. D'après leur topographie et parce qu'il n'y a pas autour d'elles de lésions vasculaires, parce qu'encore on les trouve au cours des pancréatites qui guérissent, elles semblent dues à la pénétration du suc pancréatique activé dans les lymphatiques, ou à l'action directe de ce suc, déversé dans le péritoine. Le choc sur l'endothélium ici n'existe pas puisqu'il n'y a pas eu pénétration dans la voie sanguine, seule l'action d'autolyse digestive et la réaction inflammatoire se produisent.

La pancréatite aiguë est donc pour nous une lésion primitivement locale, et *qui ne devient mortelle que par la présence du suc pancréatique activé dans le sang*. Par cette proposition nous ne voulons pas, cela

va de soi, nier la gravité de la lésion locale. Bien entendu, à elle seule elle peut amener la mort par les désordres locaux. On peut cependant dire que lorsque le suc pancréatique activé n'a pas encore pénétré dans la voie sanguine, tout espoir est permis. Ceci explique bien certaines guérisons après intervention et drainage du foyer par le sac de Mickulicz, et aussi qu'il existe des pancréatites sans syndrômes généraux, des pancréatites subaiguës.

Assurément, il doit exister certaines conditions qui favorisent la pénétration du suc pancréatique activé dans la voie sanguine.

Après lecture des observations de l'expérimentation et de certaines observations cliniques, on peut penser que les conditions suivantes, que nous énonçons, favorisent la dissémination du suc :

1° Nécessité d'un repas abondant avant l'accident qui déclanche une hypersécrétion du suc pancréatique, une évacuation plus grande de bile.

2° Nécessité de l'obturation complète ou partielle du canal pancréatique. En effet, avec un canal pancréatique perméable, ou s'il existe des canaux pancréatiques accessoires on n'observe pas le syndrome général aigu, tout se borne à un simple foyer local de pancréatite hémorragique, à un hématome pré-pancréatique, à quelques taches discrètes de stéatonecrose.

3° Enfin, comme le dit Brocq : « pour des raisons encore incomplètement élucidées : quantité de bile injectée, variation de son pouvoir activant sur la lipase, quantité de suc pancréatique sécrété, *variation d'activité de ses ferments* on obtient des lésions plus

ou moins rapidement mortelles, entre 20 et 40 heures, *ou au contraire compatibles avec la survie.* »

Il se surajoute donc, aux deux conditions énoncées plus haut, *un élément qualitatif* des suc, élément difficile à apprécier expérimentalement et qui peut être cause à lui seul, des différents types cliniques observés : forme locale, forme généralisée. En effet, un suc pancréatique non activé ou faiblement activé, pénétrant dans la circulation, doit déclencher un choc moindre, une autolyse cellulaire nulle. Brocq et Finet ont cherché à déterminer l'élément actif de la bile. Ils ont remarqué que : « l'injection de taurocholate de soude dans le Wirsung a donné un résultat négatif, de même l'injection de biliverdine; au contraire une injection de glycocholate de soude a provoqué une pancréatite typique ».

Nous nous résumons donc. Cette étude tend à montrer qu'en plus de la lésion locale dont on s'est surtout occupé, il existe un processus de dissémination générale du suc pancréatique activé, comme semblent en témoigner les lésions si généralisées que nous avons étudié à l'anatomie pathologique. Ce syndrome, il est vrai, a été entrevu, par certains auteurs, par certains de ceux qui ont voulu expliquer le mécanisme de la mort dans la pancréatite aiguë (nous renvoyons au travail de Th. Silvestre, mémoire 1922). Il fallait, en effet, une explication à ce syndrome brutal qui sidère en quelques heures l'organisme. On ne peut, en effet, pas dire que la pancréatite hémorragique tue par hémorragie. Il n'y a aucune hémorragie notable. On ne peut penser non plus qu'elle amène la mort par péri-

tonite. Les symptômes n'y sont pas, nous n'avons relevé aucune lésion de péritonite sur les animaux. Le liquide péritonéal, s'il y en a, est stérile. On a invoqué un moment le mécanisme de l'hyperglycémie. Achard, Ribot et Binet ont montré que la fixation du glucose n'est nullement troublée. En somme, comme le disent bien Brocq et L. Binet, dans un travail paru dans la *Presse Médicale* en 1923, « la pancréatite hémorragique est une auto-digestion au point de vue de sa cause, une auto-intoxication quant à ses effets ».

Notre travail tend à expliquer ce terme d'auto-intoxication ou plutôt son mécanisme. Ce mécanisme procède en deux étapes. *Le passage dans le sang du produit toxique déclanche sur l'endothélium vasculaire une série de phénomènes que l'on retrouve dans les choses anaphylactoïdes, son passage dans le sang permet à ce même produit toxique, du fait de sa nature (suc pancréatique activé) de provoquer dans les parenchymes un processus d'auto-digestion.*

Si cette hypothèse était vraie, elle pourrait amener quelques modifications, peut-être quelques améliorations dans le traitement de la pancréatite hémorragique. Celui-ci comprendrait, naturellement :

- 1° Le drainage immédiat du foyer pancréatique ;
- 2° Le drainage de la vésicule biliaire, ceci est bien classique actuellement. Mais de plus,
- 3° La médication complète contre le choc ;
- 4° Des injections de sérum salé hypertonique ;
- 5° Des injections des produits alcaloïdes qui sont reconnus comme frénateurs de la sécrétion pancréatique et duodénale.

L'idéal serait assurément d'assurer opératoirement la perméabilité du canal de Wirsung, ceci est au-dessus des possibilités de la chirurgie sur des malades aussi choqués et dans un état général alarmant.

Notre travail incomplet, portant sur un nombre de cas trop restreint, aura peut-être ce mérite de suggérer d'autres expériences.

C'est ainsi qu'il resterait à examiner, au cours de la pancréatite suraiguë, les autres viscères, cerveau, moelle, poumons, cœur et les muscles.

Il serait également du plus haut intérêt de pratiquer le dosage des chlorures sur le sang total et des dosages séparés comparatifs entre le sang total et le sérum.

Enfin bien d'autres modalités opératoires pourraient être entrevues, comme celle, par exemple, qui consisterait à drainer le pancréas dans le même temps que l'on a réalisé la pancréatite.

Enfin et surtout de prélever avant la mort, chirurgicalement et sans sacrifice, des fragments au niveau des viscères. Ces fragments seraient soumis à l'examen histologique. On aurait bien ainsi la preuve que les phénomènes vaso-moteurs de la pancréatite aiguë relèvent du passage dans le sang, du produit déclanchant le choc anaphylactoïde.

Conclusions

Nos recherches se sont fixées sur les quelques points suivants :

I. — Dosage des chlorures.

Nous avons recherché par des saignées, faites avant l'intervention et immédiatement après la mort, les modifications du taux des chlorures dans le sang. Nous avons constaté que le taux des chlorures était abaissé d'une façon constante de 30 à 40 centigrammes par litre de sérum. Cet abaissement, sans atteindre la chute massive observée dans l'occlusion intestinale par les auteurs américains, et en France par L. Binet, peut cependant être interprétée comme la manifestation d'une toxémie grave.

II. — Nous avons fait pratiquer des examens histologiques des organes intra-abdominaux de l'animal mort de pancréatite aiguë.

III. — L'ensemble de ces examens montre qu'il existe trois sortes de lésions distinctes.

a) Hypérhémie et hémorragies multiples dans tous les organes examinés ;

Bibliographie

BROCQ. — *Les pancréatites aiguës expérimentales* (Masson, 1926, Bibliographie complète).

LUMIÈRE et NOËL. — *Bulletins d'Histologie* (Masson, octobre 1924, juin 1926).

BINET. — *Monographie latine*, 1929. Etude sur l'occlusion intestinale.

MARAGLIANO (D.). — Les causes de la mort dans la nécrose du pancréas, X. Palicino Sez. *Chirurgica*, tome XIX, février 1912, page 42 à 68.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	7
A propos de quelques cas de pancréatites aiguës expérimentales	11
<i>Chapitre Premier.</i> — Technique suivie	15
<i>Chapitre II.</i> — Examens histologiques	21
<i>Chapitre III.</i> —	25
<i>Chapitre IV.</i> — Réflexions	31
Conclusions	45
Bibliographie	47
